Ueber einen Fall von
Hydroa vacciniforme
(Bazin).

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

verfasst und der

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Friedrich Tapken
aus Ekatherinburg (Russland).

München 1911
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Ueber einen Fall von

Hydroa vacciniforme

(Bazin).

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

verfasst und der

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Friedrich Tapken

aus Ekaterinburg (Russland)

München 1911

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545821_0166

Nr. 1.

Nr. 2.

Nr. 3.

Ueber einen Fall von
Hydroa vacciniforme
(Bazin).

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

verfasst und der

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Friedrich Tapken
aus Ekatherinburg (Russland).

München 1911
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen
Fakultät der Universität München.

Dekan:
Herr Geh. Obermedizinalrat Prof. Dr. Ritter v. Angerer.

Referent:
Herr Geheimer Hofrat Prof. Dr. v. Müller.

Im Jahre 1860 beschrieb Bazin unter dem Namen „Hydroa vacciniforme“ eine vorher unbekannte Erkrankung der Haut. Der von Bazin beobachtete Fall betraf einen Knaben von $8^1/_2$ Jahren. Bei diesem trat seit einem Jahre im Frühling und Sommer nach Aufenthalt im Freien oder in brennender Sonne anfallsweise ein Ausschlag auf, der von Störung des Allgemeinbefindens begleitet wurde. Der Ausschlag erschien zuerst auf den entblößten Körperteilen, dann auf dem übrigen Körper und der Mundschleimhaut. Bei seinem Erscheinen repräsentierte er sich in Form roter Flecken, auf welchen bald herpesartige, runde, durchscheinende Bläschen auftraten. Vom zweiten Tage an zeigten die Bläschen eine zentrale Delle, dabei verloren sie ihre Transparenz und glichen dann Variola- oder Vaccinepusteln. In den nächsten Tagen trockneten die Effloreszenzen vom Zentrum aus zu einer Kruste ein. Nach Ablösung der Kruste verblieb eine vertiefte Narbe, die an Variola erinnerte.

Nach der Veröffentlichung von Bazin verflossen fast 30 Jahre, ohne daß ein neuer Fall der von ihm beschriebenen Krankheit bekannt wurde. Erst im Jahre 1889 beschrieb dann Handford einen Fall von Hydroa vacciniformis. Seit dieser Zeit aber folgten die Mitteilungen über neue Fälle dicht aufeinander. Bis jetzt sind ungefähr 70 Fälle zur Beobachtung gekommen.

Was die Aetiologie der Hydroa vacciniformis betrifft, so wird allgemein angenommen, daß diese Krankheit durch das Sonnenlicht hervorgerufen wird. Fast alle Hydroa-Kranken geben mit Bestimmtheit an, daß das Sonnenlicht die Ursache ihrer Krankheit sei. Diese Angabe der Kranken ist auf experimentellem Wege bestätigt worden. Dafür spricht auch die Tatsache, daß der Ausschlag vorwiegend nur zur warmen Jahreszeit die Kranken belästigt und sich auf den entblößten Körperteilen lokalisiert. Nicht nur das direkte, sondern auch das reflektierte Sonnenlicht kann einen Ausschlag hervorrufen, wie das z. B. aus 2 Fällen von Graham zu ersehen ist, wo bei beiden Kranken der Ausschlag auch dann auftrat, wenn sie beim offenen Fenster saßen und nicht direkt vom Sonnenlicht beschienen wurden. Ob der Ausschlag auch durch künstliche Wärme, Kälte, kalten oder warmen Wind hervorgerufen werden kann, wie einige von den ersten Beobachtern annahmen, ist unwahrscheinlich. Es sind aber doch Fälle bekannt, in denen eine Abhängigkeit vom Sonnenlicht nicht vorhanden war. So trat in dem einen Fall von White der Ausschlag nur im Winter auf, in dem anderen zu jeder Jahreszeit, aber nur bei kühler Witterung. Im Falle von Hardawai schienen Jahreszeit, Hitze und Kälte ohne Bedeutung zu sein.

Wenn auch die Forscher darin übereinstimmen, daß das Sonnenlicht das wirksame Agens bei Entstehung des Ausschlages der Hydroa vacciniformis ist, so bleiben doch die Meinungen geteilt, welchen Strahlen des Spektrums die spezifische Wirkung zugeschrieben werden muß. Von den einen wird diese Wirkung den Wärmestrahlen, von den anderen den kurzwelligen, chemisch wirksamen Strahlen

des Spektrums zugeschrieben. Ehrmann ist auf Grund von Versuchen an einem Hydroa-Kranken zu der Ansicht gekommen, daß die eigentümlichen Erscheinungen von Bläschenbildung und Nekrotisierung bei der Hydroa vacciniformis durch die kurzwelligen Strahlen des Spektrums hervorgerufen werden. Bei seinen Versuchen bediente er sich verschiedener Lichtquellen: des Finsenlichtes, des Glühlichtes, des Quarzlichtes und des Lichtes einer Uviollampe. Bei den Versuchen mit Finsenlicht wurde die Haut teils ohne Filter, teils mit Anwendung von roten und blauen Glas- und Flüssigkeitsfiltern bestrahlt. Durch die roten Filter wurden die kurzwelligen Strahlen, durch die blauen die langwelligen Strahlen und die Wärmestrahlen absorbiert. Bei der Bestrahlung ohne Filter kam es schon nach 10—15 Minuten, je nach den Bedingungen des Versuches, zu Quaddelbildung oder zu Bläschenbildung mit nachfolgender Nekrose. Bei Bestrahlung mit Filtern zeigte sich folgendes: Das Licht, welches ein blaues Medium passiert hatte, rief nach einer Bestrahlung von einer Viertelstunde ein Bläschen hervor, das mit einer Narbe heilte. Dagegen blieb die Haut beim Filtrieren des Lichtes durch ein rotes Medium, das die Wärmestrahlen durchläßt, ganz normal, obgleich die Temperatur der beleuchteten Stelle in diesem Versuche, der auch eine Viertelstunde dauerte, höher war als in dem vorigen. Aus den beiden letzten Versuchen geht hervor, daß das wirksame Agens bei Entstehung der Hydroa vacciniformis die kurzwelligen Strahlen des Spektrums sind. Ehrmann vergleicht die Wirkung des Finsenlichtes auf die normale Haut mit der Wirkung desselben auf die Haut eines Hydroa-Kranken und findet, daß letztere ein

abnormes Verhalten dem Finsenlicht gegenüber aufweist. Er sagt folgendes: „Da nach Finsens Angaben und den Erfahrungen, die wir täglich bei Bestrahlungen normaler oder lupöser Haut machen, eine Entzündung und Bläschenbildung erst 16 bis 24 Stunden nach einer Einzelbestrahlung (von 1 bis $1^1/_4$ Stunden) auftreten, während bei unserem Fall schon nach einer Bestrahlung von 10—15 Minuten Rötung mit Blasenbildung vollendet war, der Nekrose nachfolgte, so ist es zweifellos erwiesen, daß wir es hier mit einer abnorm gesteigerten Empfindlichkeit gegen die Wirkung der chemisch wirksamen Strahlen zu tun haben. Dies um so mehr, als Finsen Nekrose mit Narbenbildung nie, oder vielmehr nur ganz ausnahmsweise bei seiner Behandlung beobachtete, und ich eine Kompression der Haut nicht vornahm, diese vielmehr von dem die Lichtwirkung noch mehr abschwächenden Blut durchströmt war.“ Es handelt sich also nach Ehrmann bei der Hydroa vacciniformis um eine Idiosynkrasie der Haut gegenüber der Wirkung der kurzwelligen Strahlen des Spektrums. Die Versuche mit anderen Lichtquellen, durch die er die Ergebnisse der oben besprochenen Versuche nachprüfte, ergaben dieselben Resultate. Für die Richtigkeit der Anschauung Ehrmanns sprechen außerdem die Versuche von Möller und Linser. Eine andere Meinung vertritt Scholtz. Seine Versuche hat er an einem Hydroa-Kranken mit Eisenlicht und Kohlenlicht gemacht. Er hat gefunden, daß die von Ehrmann beschriebenen Erscheinungen, speziell die Quaddelbildung nicht durch die kurzwelligen Strahlen des Spektrums, sondern durch die Wärmestrahlen erzeugt werden. Er hat bei seinen Versuchen eine abnorme Empfindlichkeit der Haut gegen die

kurzwelligen, chemisch wirksamen Strahlen nicht nachweisen können; denn, wie Kontrollversuche ergaben, hielt sich die Empfindlichkeit der Haut gegen ultraviolette, violette und blaue Strahlen bei seinem Patienten stets in durchaus normalen Grenzen, und die Reaktion trat in durchaus gleicher Weise auf wie bei normalen Personen, das heißt nach Anwendung der Eisenlampe oder der Finsenlampe erschien nach 12—24 Stunden ein Erythem, eventuell Blasenbildung, welche sich dann in üblicher Weise veränderten. Bedingung war bei diesen Versuchen, daß auch die leiseste Erwärmung verhindert wurde. Der Patient durfte auch nicht das geringste Brennen während des Versuches empfinden. Rief die Bestrahlung auch nur leichtes Brennen hervor, dann kam es allerdings schon nach 10 Minuten zur Bildung einer leicht gedellten Quaddel mit diffus rotem Hof, die sich in den nächsten Tagen in einen Schorf umwandelte und dann unter Narbenbildung heilte. „Daß das Gleiche", sagt Scholtz, „auch bei normalen Personen eintritt, wissen wir zur Genüge von den Finsenbestrahlungen her. Wird bei diesen jede für den Patienten fühlbare Erwärmung vermieden, so tritt die Reaktion stets erst nach ca. 12 Stunden in Form von Erythem- und Blasenbildung auf; kommt es dagegen, wie z. B. durch ungenügende Kühlung, auch nur zu leichtem Brennen, so zeigt sich wie in den Ehrmannschen Versuchen schon nach 10—15 Minuten Quaddelbildung mit nachfolgender Nekrose. Auf Grund dieser Tatsache und unserer Beobachtungen glauben wir, daß die Erscheinungen bei den Ehrmannschen Experimenten ebenfalls auf Wärmeentwicklung zurückzuführen sind und bei der Hydroa vacciniformis eine Ueberempfindlichkeit

gegen die kurzwelligen, rein chemisch wirksamen Strahlen nicht besteht.“ Scholtz meint, daß seine Versuche eher dafür sprechen, daß Patienten, welche an Hydroa vacciniformis leiden, gegen die langwelligen, leuchtenden Lichtstrahlen, welche bei ihrer Absorption wesentlich Wärme erzeugen, besonders empfindlich sind. Wenigstens sah er bei gleicher Beleuchtung an sich selbst, wobei nur ganz leichte Wärmeempfindung auftrat, nur weit geringere Reaktionserscheinungen auftreten.

Mit der Lösung der Frage, welche Strahlen des Spektrums den Ausschlag der Hydroa vacciniformis verursachen, bleibt es doch noch völlig unerklärt, wodurch die Ueberempfindlichkeit der Haut der Hydroa-Kranken dem Licht gegenüber bedingt wird. Bisher sind in dieser Richtung nur Vermutungen ausgesprochen worden. Nach Scholtz muß die Ursache der Hydroa vacciniformis in einem eigenartigen Zustand des Gesamtorganismus, vielleicht einer Art Intoxikation gesucht werden. Er bringt daher die Hydroa vacciniformis in Parallele zur Pellagra und zur Urticaria der Buchweizenschweine an pigmentlosen Stellen. Eine Giftwirkung gestaltet, ähnlich wie bei diesen Krankheiten, auch bei der Hydroa vacciniformis die Wirksamkeit des Lichtes auf die Haut zu einer schädigenden. Das in einigen Fällen beobachtete Auftreten von Hämatoporphyrin und Albumen im Harn, die mit dem Ausschlag gleichzeitig auftreten und vergehen, ist nach der Meinung von Scholtz ein Zeichen dafür, daß bei der Hydroa vacciniformis Veränderungen des Gesamtorganismus eine Rolle spielen. Er bemerkt aber, daß die erwähnten Erscheinungen auch sekundär durch die Hautveränderungen bedingt sein können. Adam-

son nimmt an, daß man es bei der Hydroa vacciniformis mit einer Art Toxämie zu tun hat, die verbunden ist mit Hautveränderungen entzündlicher, aber nicht bakteriologischer Natur, welche durch lokale Ursachen, besonders durch Einwirkung ultravioletter Strahlen, vielleicht auch durch andere Faktoren bedingt sind. Dagegen darf man nach Mibelli an das Mitspielen einer toxischen Substanz nicht denken, weil, wie es sich bei der mikroskopischen Untersuchung herausgestellt hat, Zellveränderungen in der Stachelschicht, in der das Bläschen entsteht, fehlen. Auch die Nekrose in der Cutis entsteht auf mechanische, speziell hydraulische Weise, indem es in dem oberflächlichen Gefäßnetz durch Uebertreten des Blutes in die dilatierten Gefäße und durch Extravasation desselben zu einem Stillstand der Zirkulation kommt. Mibelli nimmt an, daß die von ihm konstatierte Dilatation der Hautgefäße mit der darauf folgenden Stase den Hauptfaktor und den Ausgangspunkt des ganzen in der Haut sich abspielenden Prozesses bilden. Diese Gefäßdilatation kommt unter Einwirkung der Sonnenstrahlen zustande, welche die Hautregion, welche später erkranken soll, direkt beeinflußt haben. Diese Tatsache allein genügt aber nicht zur Erklärung der Pathogenese dieser angioneurotischen Affektion. Dazu muß nach Mibelli auf klinischem Wege erforscht werden, worin die primären angioneurotischen Bedingungen liegen, durch die jene krankhafte Empfindlichkeit der Gefäße bedingt wird. Auch Bazin nahm an, daß bei der von ihm beobachteten Krankheit außer dem Sonnenlicht noch andere Momente mitspielen müssen, und sah sie in dem Arthritismus. Daß es bei der Feststellung der Aetiologie der Hydroa vaccini-

formis nur bei Vermutungen geblieben ist, wird erklärlich aus der Tatsache, daß, wie die Krankengeschichten zeigen, die meisten Hydroa-Kranken abgesehen von ihrer Hautaffektion ganz gesund waren. Wenn in einigen Fällen auch andere Krankheiten bei den Patienten konstatiert wurden, so können sie doch wegen ihrer großen Seltenheit nur als zufällige Komplikationen angesehen werden. Die Bedeutung einiger pathologischer Erscheinungen, der Eosinophilie und Leucocytose des Blutes, des Auftretens von Albumen und Hämatoporphyrin im Harn bei Hydroa vacciniformis ist noch nicht genügend klargestellt. Linser konnte bei einem Hydroa-Kranken mit Hämatoporphyrinurie durch Bestrahlung vorher erkrankt gewesener Hautstellen mit ultraviolettem Licht und mit Röntgenstrahlen eine Hämatoporphyrinurie hervorrufen. Ehrmann hat die Vermutung ausgesprochen, daß in Fällen mit Hämatoporphyrinurie die Empfindlichkeit der Haut gegen kurzwellige Strahlen durch das Vorhandensein von Hämatoporphyrin im Gewebe bedingt wird. Da im oben erwähnten Falle von Scholtz keine Hämatoporphyrinurie sowie keine Empfindlichkeit der Haut gegen kurzwellige Strahlen vorhanden war, dagegen eine solche gegen langwellige Strahlen bestand, meint Ehrmann, daß man zu unterscheiden hätte zwischen Fällen mit Hämatoporphyrinurie und solchen, bei denen andere biochemische Störungen im Organismus die deletäre Wirkung gerade von langwelligen Strahlen des Sonnenlichtes auf die Gewebe bedingen können. Heredität hat bei der Hydroa vacciniformis keine Bedeutung, denn in keinem der bisher beobachteten Fälle ist Vererbung der Krankheit konstatiert worden. Ein familiäres Auftreten bei zwei Ge-

schwistern ist von M. Call-Anderson, White, Großmann und Jamieson beschrieben worden. Auf Grund der bekannten Fälle kann gesagt werden, daß beide Geschlechter ziemlich gleich häufig von der Hydroa vacciniformis befallen werden und diese Krankheit unter den verschiedensten Breitengraden vorkommt. Mibelli konnte bei dem Krankheitsprozesse der Hydroa vacciniformis Mikroorganismen weder mikroskopisch noch bakteriologisch nachweisen. Die Idiosynkrasie gegen Lichtstrahlen bei Hydroa-Kranken ist nach der Meinung einiger Autoren eine angeborene, nach der anderer eine erworbene. Möller hat gefunden, daß die Bestrahlung mit ultraviolettem Licht einer vorher nicht affizierten Hautstelle mehrmals wiederholt werden mußte, bis es zur Bildung der für Hydroa vacciniformis charakteristischen Elemente, der Papulo-Vesikeln, kam. Nachdem aber eine solche Stelle einmal in dieser Weise reagiert hatte, genügte schon, wie auch bei den vorher affizierten Hautstellen, eine einmalige Bestrahlung, um die typischen Effloreszenzen hervorzurufen. Auch Linser fand, daß bei seinem Patienten die nichtaffizierten Hautstellen sich bei einmaliger Bestrahlung mit ultraviolettem Licht normal, d. h. wenig empfindlich verhielten. Dieser Befund, wie auch der von Möller weisen nach Linsers Meinung darauf hin, daß es sich bei der Hydroa vacciniformis nicht um eine angeborene, sondern um eine erworbene Idiosynkrasie handelt. Das von Möller und Linser beobachtete Verhalten der verschiedenen Hautstellen bei einem Hydroa-Kranken ist auch von Ehrmann erwähnt und zu erklären versucht worden. Er sagt darüber folgendes: „Möglicherweise beruht die gesteigerte Reaktionsfähigkeit schon

einmal erkrankter Hautstellen auf einem gesteigerten Gehalt des Gewebes, auf Hämatoporphyrin im Gewebe.“ Aber die vorher nicht affizierten Stellen weisen doch, wie das aus seinen Versuchen und Erörterungen hervorgeht, im Vergleich zur normalen Haut eine gesteigerte Empfindlichkeit auf.

Die überwiegende Mehrzahl der Fälle von Hydroa vacciniformis zeigt ein ganz einheitliches Bild, das wohl auch die Diagnose dieser seltenen Affektion im Einzelfalle ermöglicht hat. Es sind aber auch weniger typische Fälle, die ihren Beobachtern diagnostische Schwierigkeiten gemacht haben, bekannt geworden. Auch werden Varietäten der Hydroa vacciniformis unterschieden. Das typische Bild derselben ist ungefähr folgendes: Die Krankheit befällt die Menschen gewöhnlich im Kindesalter und tritt zum ersten Male im Frühling oder Sommer auf. Sie entsteht unter dem Einflusse des Sonnenlichtes und ergreift die von der Kleidung unbedeckten Körperteile, selten auch den übrigen Körper und die Schleimhäute. Auf die erste Eruption folgen dann im Laufe des Sommers weitere. Im Winter verschwindet die Krankheit oder es tritt Besserung ein. Im nächsten Sommer erscheint der Ausschlag wieder mit der früheren Intensität. So zieht sich die Krankheit durch Jahrzehnte hin. Der Ausschlag der Hydroa vacciniformis besteht aus Bläschen, die je nach dem Fall entweder eine Delle im Zentrum haben oder dellenlos sind. Die Bläschen trocknen zu einer Kruste ein, die mit Hinterlassung einer Narbe abfällt. Durch letztere kommt es zu mehr oder weniger ausgedehnten Entstellungen der befallenen Körperteile.

Was das Alter betrifft, in dem die Menschen an Hydroa vacciniformis erkranken, so geht aus

den Beobachtungen hervor, daß es fast immer die erste oder zweite Hälfte des ersten Dezenniums ist. Aber auch im zweiten und dritten Dezennium sah man in einigen Fällen diese Krankheit zum ersten Male auftreten. Im Einklang mit der Tatsache, daß die Hydroa vacciniformis durch das Sonnenlicht hervorgerufen wird, beobachtet man ihr erstes Auftreten und alljährliches Rezidivieren in der Regel im Frühling oder Sommer. Als eine sehr seltene Ausnahme steht ein Fall von White da, in dem der Prozess in 10 aufeinander folgenden Jahren im Sommer zum Stillstand kam. Im Winter verschwindet der Ausschlag gewöhnlich vollständig. Nicht selten aber treten milde Rezidive den ganzen Winter hindurch auf. Bezüglich der Dauer der Hydroa vacciniformis ist auf Grund der bekannten Fälle zu sagen, daß sie die Kranken wohl während ihres ganzen Lebens belästigt, denn Heilung oder Besserung sind selten beobachtet worden, dagegen oft ein Bestehen von 10, 20, 30 und noch mehr Jahren. Die typische Lokalisation für Hydroa vacciniformis sind die von der Kleidung unbedeckten Körperteile: die Haut des Gesichtes, des Halses, der Ohren, der Hände und eines Teiles der Vorderarme. Das Befallensein des übrigen Körpers ist nicht häufig. Es wurde von Bazin, Hutchinson, Boeck, Rasch und Wolters beobachtet. Zur Erklärung dieser Tatsache nimmt Möller auf Grund der Versuche von Boubnoff an, daß die Kleiderstoffe die ultravioletten Strahlen hindurchgelassen hatten. Die Mitbeteiligung der behaarten Kopfhaut und der Hohlhand ist je 1 mal, die der ersteren von Becker, die der letzteren von Ehrmann beobachtet worden. Sehr selten werden bei Hydroa vacciniformis

die Schleimhäute befallen; im Falle von Bazin war es die Schleimhaut des Mundes, in dem von Möller der Lippen und in dem von Boeck des Septum nasi.

Die vollentwickelten Effloreszenzen der Hydroa vacciniformis haben die Form von Bläschen oder Blasen. Sie sind zweierlei Art: die einen haben eine Delle, die anderen sind dellenlos. Je nachdem der Ausschlag sich aus der einen oder anderen Art von Bläschen oder Blasen zusammensetzt, unterscheidet Möller zwei Gruppen oder Varietäten der Bazinschen Hydroa vacciniformis: eine Hydroa aestivalis vacciniformis mit gedellten Bläschen und eine Hydroa aestivalis vesico-bullosum mit dellenlosen. In einigen Fällen kommen beide Arten von Bläschenelementen zusammen vor. Die Effloreszenzen der Hydroa aestivalis vacciniformis machen folgende Entwicklung durch: Bei ihrem ersten Auftreten repräsentieren sie sich in der Regel in Form von roten Flecken oder in der von Papeln. Die letzteren sind weißlich, halb durchsichtig, hanfkorn- bis bohnengroß und darüber, rund, halbsphärisch und von derber Konsistenz. In ihrer Tiefe können Hämorrhagien vorhanden sein; oft sind sie von einem roten Hofe umgeben. In den Fällen von Bowen, Buri und Fox hatten sie eine rote Farbe. Sie bergen eine seröse Flüssigkeit, die sich nach Punktion entleert. Sie sitzen disseminiert oder auch in Gruppen. Sowohl die erythematösen Flecke, als auch die Papeln können sich zurückbilden, ohne irgendwelche Veränderungen der Haut zu hinterlassen. Die meisten machen aber weitere Veränderungen durch. Die Flecke entwickeln sich weiter zu Bläschen. Was die Papeln anbelangt, so können einige von ihnen sich in einen Schorf umwandeln durch eine im Zentrum beginnende

trockene Nekrose. Bei den anderen bildet sich im Zentrum ein Bläschen, das sich auf Kosten der Papel vergrößert und schließlich an deren Stelle tritt. Die Bläschen sind weißlich, opaleszierend, im Zentrum mit livider Nuance. Ihre Größe kann zwischen 0,5 bis 1,5 cm Diameter oder mehr wechseln. Sie enthalten eine klare Flüssigkeit. An ihrem Boden sieht man oft Hämorrhagien als ein dunkelblaues Pünktchen. Sie können von einem roten Hofe umgeben sein. Nach 2—3 Tagen erreichen die Bläschen den Höhepunkt ihrer Entwicklung, und es beginnen regressive Veränderungen an ihnen sich abzuspielen, und zwar vom Zentrum zur Peripherie. Das Zentrum sinkt ein — es entsteht eine Delle — und der zentrale livide Fleck wird dunkler, bläulich, mit einer Nuance ins Braune oder Schwarze. Diese Farbenveränderung wird kaum durch Druck modifiziert und scheint von kleinen interstitiellen Blutungen herzurühren. Während im Zentrum ein Rückbildungsprozeß stattfindet, kann an der Peripherie ein weiteres Wachstum des Bläschens vor sich gehen. Mit der eingesunkenen dunklen Mittelpartie, die von einer resistenten, halb durchsichtigen, perlmutterweißen, erhöhten Peripherie umgeben ist, erinnern die Effloreszenzen in diesem Stadium an Vaccineeffloreszenzen. Durch Konfluenz mehrerer nahe bei einander stehender Effloreszenzen entstehen Plaques von mehr oder weniger unregelmäßigem Aussehen und ebensolcher Begrenzung. Vom Zentrum jeder Effloreszenz beginnt durch Eintrocknen des Inhaltes eine Kruste sich zu bilden. Sie vergrößert sich auf Kosten des peripheren Walles, der allmählich die dunkle Farbe der Mittelpartie annimmt. Schließlich geht die ganze Effloreszenz in eine rotbraune oder schwarzbraune,

trockene, oft etwas unter das umgebende Hautniveau eingesenkte Kruste über. Nach 1—2 Wochen fallen die Schorfe und Krusten ab und hinterlassen je nach der Schwere des Prozesses einen flachen, glänzenden Fleck oder eingesunkene, rote, mit der Zeit erblassende, pockenähnliche Narben. Diese typische Form der Narben, welche in manchen Fällen den Kranken ein Aussehen verleihen kann, als ob sie an Variola gelitten hätten, wird oft dadurch verwischt, daß am Rande der alten Narben Effloreszenzen entstehen: durch die nach letzteren zurückbleibenden neuen Narben werden die alten verbreitert und bekommen eine unregelmäßige Begrenzung. Es können so große, narbige Flächen entstehen, in denen kleine Inseln gesunder Haut liegen. Durch strang- und wulstartige Erhöhungen kann die Oberfläche narbig veränderter Stellen uneben gestaltet werden. Die Entstellungen, die durch die Narben gesetzt werden, können sehr stark sein. So war im Falle von Linser die Nase fast bis auf den knöchernen Teil geschrumpft, die Oberlippe stark eleviert, so daß die Zähne sichtbar waren. An den Ohren sah man große Defekte. Die Augenlider waren straff gespannt und steif, so daß der Patient das rechte Auge nur wenig öffnen konnte. An den Fingern kommt es zu Ankylosierungen und Verkrümmungen. Zwischen den Narben können Teleangiektasien entstehen. Depigmentationen und Anhäufungen von Pigment an den nicht angegriffenen Hautpartien sind weitere Residuen der Eruptionen. Die für Hydroa aestivalis vesico-bullosa charakteristischen Effloreszenzen treten in Form von erythematösen Flecken, sehr selten in der von Papeln auf. Diese Effloreszenzen können zurückgehen oder sich zu Bläschen und Blasen ent-

wickeln, deren Größe in den verschiedenen Fällen von der einer halben Erbse bis 2 cm Diameter und noch mehr wechselt. Sie sind prall gefüllt, halbsphärisch oder mehr platt. Der Inhalt ist anfangs farblos, wird nach 2—3 Tagen gelb oder grünlich serös. In 2 Fällen von M'Call Anderson war er hämorrhagisch, wohl deshalb, weil die Blasen auf alten Narben entstanden waren (Möller). Hämorrhagien am Boden, wie auch ein roter Halo können vorhanden sein oder fehlen. Die entweder einzeln oder in Gruppen sitzenden Effloreszenzen verlieren allmählich durch Trübung des Inhaltes ihre Transparenz und trocknen schließlich zu einer gelblichen oder rotbraunen Kruste ein, die mit Hinterlassung einer Narbe abfällt. In allem übrigen stimmt das Krankheitsbild der Hydroa aestivalis vesico-bullosa mit dem der Hydroa aestivalis vacciniformis völlig überein. Von White und Constantin sind rein bullöse Formen der Bazinschen Krankheit beschrieben worden. Im Falle von Constantin waren die Blasen erbsen- bis zweifrancsstückgroß. Die Erscheinung, daß es bei den einen Effloreszenzen nur zur Bildung von Flecken oder Papeln kommt, bei den anderen dagegen zu Weiterentwicklung in Bläschen, wird bedingt durch den Grad der Intensität der Einwirkung der schädigenden Strahlen und durch die Widerstandsfähigkeit der betreffenden Hautstellen. Wenn die Strahlen auf eine Hautstelle wenig intensiv einwirken, oder wenn die Widerstandsfähigkeit derselben noch gut erhalten ist, so entwickeln sich auf ihr die eruptiven Elemente nicht zu Blasen, sondern bleiben auf einem Vorstadium zu denselben stehen. Der Ausschlag der Hydroa vacciniformis kann noch dadurch modifiziert werden, daß es durch sekundäre Infektion (mit Sta-

phylococcus pyogenes aureus im Falle von Mibelli) zu einer pustulösen Umwandlung des Inhaltes der Effloreszenzen kommt. Aus dem vorher Gesagten geht hervor, daß Hydroa-Kranke während des Anfalles die verschiedensten Hautveränderungen zeigen. Es bestehen nebeneinander verschieden große Bläschen und Blasen von verschiedenem, durch das Alter bedingtem Aussehen, durch Konfluenz solcher entstandene Plaques; ein Vorstadium zu den Bläschen: erythematöse Flecke, Papeln, Infiltrationen, Papulo-Vesikeln; Krusten, Erosionen oder Exkoriationen und Pusteln. Dazu gesellen sich freilich noch die Residuen der früheren Eruptionen, Pigmentationen oder Depigmentationen, Hautverdickung, Narben. Die eruptiven Elemente der Hydroa vacciniformis treten allmählich im Laufe mehrerer Tage auf, bis die Eruption ihren Höhepunkt erreicht, wonach sie sich zurückzubilden beginnen. Der Anfall dauert 1—2 Wochen; bevor er aber abgelaufen ist, kommt es gewöhnlich zu einem neuen Schube, wodurch die Krankheit einen chronischen Charakter bekommt.

Der Ausschlag tritt in einem Teil der Fälle ohne irgendwelche Sensationen auf, auch fehlen solche während des Bestehens desselben. In anderen Fällen wird er durch subjektive Empfindungen, ein Gefühl der Spannung oder Wärme in der Haut, Stechen, Brennen oder Jucken eingeleitet, oder es treten diese Sensationen auch gleichzeitig mit dem Ausschlage auf. Es können sich zuerst Schwellung und Rötung der Haut einstellen, nach deren Abklingen der Ausschlag erscheint. Außer diesen Symptomen kommen noch andere vor. So können in einigen Fällen Störungen des Allgemeinbefindens den Ausschlag einleiten oder ihn begleiten.

Es sind Mattigkeit, Fieber, Appetitlosigkeit, Uebelkeit, Erbrechen, Schnupfen, Kopfschmerz, Magen- und Darmstörungen beschrieben worden. Malinowsky hat Anschwellung der cervicalen und axillaren Drüsen, Bowen der cervicalen und submaxillaren beobachtet. Auch im Falle von Moro waren die regionären Drüsen, hinter den Ohren, am Unterkieferwinkel, in der Ellenbogen- und Schenkelbeuge deutlich geschwollen. In 3 Fällen von White und dem von Malinowsky war Eosinophilie vorhanden. In dem Falle von E. Constantin bestand eine Leucocytose im Blute. In 2 Fällen von M'Call Anderson und je 1 von Möller, Rasch, Linser und Ehrmann fand sich im Harn Hämatoporphyrin. Bei dem Kranken von Scholtz und dem von Malinowsky bestand Albuminurie. Möller, Ledermann, Scholtz, Becker, Ehrmann, Halberstädter, Moro und Kreibich beobachteten eine mit dem Ausschlage gleichzeitig auftretende Augenaffektion. Sie ist nach der Meinung von Möller und Kreibich ebenso wie die Hautaffektion eine Folge der schädigenden Wirkung des Sonnenlichtes und durch dieselbe Art der Idiosynkrasie wie bei der Haut zu erklären.

Berliner hat in einem Vortrag (Monatsh. f. prakt. Dermatologie, 1890, Bd. 11) einen Fall besprochen, der ihm die Möglichkeit gegeben hat, bestimmte Beziehungen zwischen der Bazinschen Hydroa vacciniformis und der Sommerprurigo von Hutchinson aufzustellen. Er beschreibt letztere folgendermaßen: „Es ist dies eine Krankheit, welche unter dem Einflusse der Sonnenwärme entsteht, in den heißen, sonnigen Sommertagen am stärksten hervortritt und vorwiegend die den Son-

nenstrahlen exponierten Körperteile, so das Gesicht, die Hände, die Vorderarme, soweit diese von der Bekleidung entblößt sind, befällt. Nur selten werden auch andere Stellen, wie die Schultern, die Oberarme, die Beine oder der gesamte Körper ergriffen. Die Affektion beginnt in der frühesten Jugend oder in den Pubertätsjahren und charakterisiert sich auf der Haut durch eine intensive Röte der ergriffenen Partien, durch erythematöse Akneknötchen oder durch prurigoähnliche, leichtes Jucken verursachende Effloreszenzen. Für gewöhnlich befällt die Krankheit nur eines von mehreren Mitgliedern derselben Familie. Nach jahrelangem Bestehen, nachdem das Leiden den angewandten Mitteln hartnäckig Trotz geboten hat, verschwindet dasselbe mit Zurücklassung von Narben."

Was die Narbenbildung anbelangt, so geht aus der von Berliner gegebenen Beschreibung der 14 Hutchinsonschen Fälle von Sommerprurigo hervor, daß die Narbenbildung bei Sommerprurigo nicht die Regel bildet, denn in den meisten Fällen ist sie nicht erwähnt. Außerdem ist zu bemerken, daß in einigen dieser Fälle der Ausschlag stellenweise den Charakter von Bläschen zeigte.

Die Patientin von Berliner hatte der Anamnese nach an Hydroa vacciniformis lange Jahre hindurch gelitten. Der jeden Sommer von neuem auftretende Ausschlag bestand aus Bläschen, von denen aber nur wenige mit Narben abheilten. Dem Ausschlag ging ein Gefühl von Hitze, Prickeln, Stechen und Jucken voraus. Die Haut schwoll an und wurde rot. Mit den Jahren hatte die Krankheit wesentlich an Intensität verloren und der Ausschlag einen anderen Charakter angenommen. Als Berliner die Kranke sah, bestand er aus nur spär-

lichen, juckenden, prurigoähnlichen Effloreszenzen, die spurlos verschwinden. Berliner führt weiter folgendes aus: Wie die Sommerprurigo, so entsteht auch die „Sommereruption", wie Hutchinson die Hydroa vacciniformis nennt, durch Einwirkung des Sonnenlichtes. Nur ruft dieses bei der ersteren einen pruriginösen, bei der letzteren einen bullösen Ausschlag hervor. Beide Krankheiten nehmen ihren Anfang und erreichen ihre höchste Intensität im Sommer. Der Sommer ist es auch, wo es sowohl bei der Sommerprurigo, als auch bei der „Sommereruption" zu Rezidiven kommt. Auf Grund dieser gemeinsamen Momente bezeichnet Berliner beide Krankheiten mit einem gemeinsamen Namen: Eruptio aestivalis und unterscheidet eine Eruptio aestivalis pruriginosa und eine Eruptio aestivalis bullosa. Der Unterschied zwischen beiden Krankheiten scheint nach seiner Meinung vielleicht nur ein gradueller zu sein, indem das empfindliche Kindesalter mehr zur intensiveren bullösen, das Pubertätsalter mehr zur milderen pruriginösen Form neigt. Aus dem Falle von Berliner ist zu ersehen, daß eine schwerere Form der Hydroa vacciniformis in eine leichtere übergehen kann: bei seiner Patientin ist die Eruptio aestivalis bullosa in die mildere Eruptio aestivalis pruriginosa übergegangen. Den Anfang dieses Prozesses sehen wir im Falle von Scholtz. Bei dem betreffenden Patienten wurde der Ausschlag von Jahr zu Jahr schwächer und zeigte zur Zeit der Beobachtung neben den Bläschen hochrote, derbe Knötchen. Bei dem einen Teil der Knötchen kam es im Zentrum zu Bläschenbildung, bei dem anderen zu einer Umwandlung in Schorfe. Einen weiteren Beweis der erwähnten Erscheinung bringt der Fall von Wolters. Seine Patientin

hatte der Anamnese nach von ihrem 3. Lebensjahre bis zum Eintritt der Periode im 16. an einer typischen Hydroa aestivalis vacciniformis gelitten. Zu dieser Zeit verschwand die Krankheit und trat erst nach 8 Jahren wieder auf. Der Ausschlag bestand aber jetzt nicht aus gedellten Bläschen, sondern aus dellenlosen. Unter diesen letzteren konnte man zwei Arten unterscheiden: die einen waren transparent, gelblich durchscheinend, mit rotem Halo, die anderen hatten ein mehr opakes Aussehen. Die transparenten Bläschen hinterließen keine Narben, nach den opaken blieben dagegen solche zurück. Sie waren aber ganz oberflächlich im Gegensatz zu den alten, tiefen Narben. Die Hydroa aestivalis vacciniformis war also hier in die Hydroa aestivalis vesico-bullosa übergegangen. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß die ohne Narbe heilenden Bläschen durch ein Exsudat zwischen Stratum granulosum und Rete, die mit Narbe heilenden durch ein solches zwischen Stratum papillare und Rete gebildet wurden. Außerdem konnte konstatiert werden, daß die Entzündungserscheinungen bei den letzteren einen höheren Grad aufwiesen, als bei den ersteren. Wolters vergleicht diesen mikroskopischen Befund mit dem bei Hydroa aestivalis vacciniformis und findet, daß die Effloreszenzen der Hydroa aestivalis vesico-bullosa im Vergleich zu denen der Hydroa aestivalis vacciniformis im mikroskopischen Bilde eine graduelle Abschwächung desselben Prozesses erkennen lassen. Der mikroskopische Befund entspricht den klinischen Erscheinungen. Wolters ist deshalb der Meinung, daß es sich bei der Hydroa aestivalis vesico-bullosa um die mildere, bei der Hydroa aestivalis vacciniformis um die schwerere Form einer und dersel-

ben Krankheit handelt. Die mildeste Form dieser Krankheit ist nach seiner Meinung die Sommerprurigo von Hutchinson. Man hätte also nach ihm 3 Formen der Hydroa vacciniformis zu unterscheiden, die graduelle Unterschiede desselben Prozesses darbieten. Eine seltene Varietät der Hydroa aestivalis vesico-bullosa stellen die Fälle (Graham, Möller) dar, in denen der Ausschlag keine Narben hinterließ.

Jordan hat in den „Monatsh. f. prakt. Dermatologie" für das Jahr 1906 7 Fälle publiziert, die mit dem klinischen Bilde der Hydroa vacciniformis nicht völlig übereinstimmen. Uebereinstimmend mit den typischen Fällen war nach seiner Meinung das Auftreten der Affektion im Frühling oder Sommer, die Form des Ausschlages, der aus varicellenartigen Bläschen bestand, und die Lokalisation an Handrücken, Handflächen, Seitenteilen der Finger und ausnahmsweise im Gesicht und am Halse; abweichend vom Typus — das Auftreten im vorgerückteren Alter und das Fehlen von Knötchen zu Beginn der Krankheit und von Narben als Schlußeffekt des Prozesses. Jordan meint, daß seine Fälle trotz der Abweichungen der Bazinschen und Hutchinsonschen Krankheit am nächsten stehen und daß durch sie der bisher aufgestellte Typus erweitert würde, indem sie zeigen, daß es auch leichtere Fälle bei älteren Personen gibt und außer einer anscheinend angeborenen, sich allmählich verlierenden Idiosynkrasie den Sonnenstrahlen gegenüber noch eine erworbene, zeitweilige existiert. Daß der Ausschlag durch das Sonnenlicht hervorgerufen wurde, wird von Jordan wohl nur deshalb angenommen, weil in sämtlichen Fällen derselbe im Frühling oder Sommer auftrat, — denn weder von ihm selbst, noch

von den Kranken ist eine Abhängigkeit des Leidens vom Sonnenlicht konstatiert worden. Das Rezidivieren im Frühling oder Sommer war in 2 Fällen vorhanden. Ob es auch in den übrigen Fällen eintrat, kann nicht gesagt werden, denn sie sind nur kurze Zeit beobachtet worden. Was die Lokalisation betrifft, so kann sie nicht als typisch bezeichnet werden, da das Gesicht bis auf einen Fall frei blieb. Das Mitergriffensein der linken Fußsohle in einem Falle, in dem der aus Papeln und Bläschen bestehende Ausschlag im Verlaufe von 10 Jahren jeden Frühling rezidivierte, paßt gar nicht zum Krankheitsbilde der Hydroa vacciniformis. Dagegen können Narben bei der bullösen Form auch fehlen. Bis jetzt kann es sich bei diesen Fällen hinsichtlich der Diagnose wohl nur um eine Vermutung handeln.

Mikroskopische Untersuchungen der Effloreszenzen der Hydroa vacciniformis sind von mehreren Beobachtern gemacht worden. Aus ihnen folgt, daß es sich bei dieser Hautaffektion um eine mehr oder minder starke und tiefgehende Entzündung in der Haut handelt. Durch Exsudation kommt es zur Bildung einer Blase, die je nach der Intensität und Ausdehnung der Entzündung einen anderen Sitz und eine andere Struktur aufweist. Was die anderen Folgen der Entzündung, die Degeneration und Nekrose am Epithel und Bindegewebe anbelangt, so stimmen darüber die Angaben der Untersucher nicht immer miteinander überein. Nach Bowen beginnt der Prozess mit einer zirkumskripten Entzündung der Epidermis und der oberen Teile des Coriums, wobei es zur Bildung eines mehrkammerigen Bläschens im Rete kommt. Wenn der Prozess weiter in die Tiefe schreitet, so kommt es zur Ne-

krose der unteren Schichten des Epithels, des Coriums und der Gefässe. Die um die nekrotische Zone bestehende Entzündung in der Subcutis ist unbedeutend, nur reaktiver Art. Nach Mibelli handelt es sich bei der Hydroa vacciniformis um eine schwere leuko-sero-fibrinöse Entzündung der ganzen Hautdicke, welche zur Bildung eines vielkammerigen Bläschens im Inneren der Stachelschicht führt, und zwar durch einfache Verdrängung der Zellen, ohne Degeneration derselben. Die Entzündung besteht in einer frühzeitigen und intensiven Dilatation und Thrombose der oberflächlichen Gefäße, zuweilen mit nachfolgender partieller Nekrose der Papillarschicht. Diese letztere ist Folge der Gefäßstörungen. Vielleicht bildet die Gefäßdilation mit der darauffolgenden Stase den Hauptfaktor und Ausgangspunkt des Prozesses. Möller definiert den Prozess als eine bald mehr leuko-seröse, bald mehr leuko-sero-fibrinöse Entzündung, welche entweder zur Bildung einer multilokulären Vesikel innerhalb des Rete oder auch einer unilokulären Verdrängungsblase führt. Früh entsteht eine bedeutende Dilatation der oberflächlichen Gefäße mit Thrombenbildung und Hämorrhagien, zuweilen mit nachfolgender trockener Nekrose der Papillarschicht oder noch tiefer hinunter. Die nekrotischen Veränderungen scheinen eine Folge mechanischer, sozusagen hydraulischer Störungen zu sein, indem es durch Exsudation, Thrombose und Extravasation zu einem Stillstand in der Zirkulation, zu einer Stase kommt. Malinowsky ist der Meinung, daß der Prozess mit Nekrose des Epithels beginnt, auf die Nekrose des angrenzenden Teiles des Coriums folgt. Der primär entstandene nekrotische Herd ruft eine Entzündung hervor; es

kommt zu leukocytärer Infiltration und zu Exsudation. Durch die wachsende Durchtränkung mit dem flüssigen Exsudat wird das primäre Knötchen zu einem Bläschen. Dabei werden die noch erhaltenen Epithelzellen zusammengedrückt und bilden als Trabekeln den Zusammenhang zwischen der Decke und dem Boden des Bläschens. Adamson fand eine enorme Dilatation der Blutgefäße des Coriums, Schwellung der Bindegewebsbündel und der Stachelzellen, Zerstörung der oberflächlichen Papillenschicht und an deren Stelle Exsudation. Scholtz untersuchte dellenlose, einkammerige Bläschen der Hydroa aestivalis vesico-bullosa und fand eine lebhafte Entzündung im Corium und in der Epidermis. Im Papillarkörper und in der Cutis sah man hochgradige Gefäßerweiterung, sogar kleine Blutungen, starkes Oedem, massenhafte Emigration von Leukocyten und Rundzelleninfiltration. Häufig war die Exsudation so stark, daß das Epithel in toto durch das flüssige Exsudat vom Papillarkörper aufgehoben und zwischen Epithel und Papillarkörper ein mit Serum gefüllter Spalt entstanden war. Das Epithel selbst war an den erkrankten Stellen stets stark ödematös, von Rundzellen und Leukozyten durchsetzt, die Zellen gequollen, auseinander gezogen, schlecht färbbar, ja häufig das ganze Epithel schon in toto nekrotisch. Die von Ikeda gemachte Untersuchung einer gedellten mehrkammerigen Blase ergab ungefähr folgendes: Durch Exsudation entsteht eine Blase im Rete. Das Exsudat drängt die Retezellen auseinander und komprimiert sie schließlich zu Fäden und Bändern. Diese Gebilde durchziehen, an Boden und Decke des Bläschens befestigt, als Septen den Raum desselben und teilen ihn in mehrere Kammern. Die Zellen

des Rete zeigen alle mehr oder weniger starke Degenerationserscheinungen. Das ganze Corium ist entzündet, der Papillarkörper stellenweise nekrotisch. Im übrigen Teil des Coriums sind die Bindegewebsbalken gequollen, degeneriert, die elastischen Elemente schwer nachweisbar. Die Gefässe in den Papillen sind verändert und von dichten Infiltrationsmänteln umgeben. Dagegen zeigen die Gefäße der subpapillären Schicht keine Veränderung, nur ihre Umgebung ist infiltriert. Wolters untersuchte 2 dellenlose, für Hydroa aestivalis vesicobullosa typische Effloreszenzen. Sie hatten makroskopisch ein verschiedenes Aussehen, wobei eine klinisch als die stärker entzündliche erschien. Bei der einen Effloreszenz fand er Blasenbildung zwischen Stratum granulosum und Rete, geringe Entzündungserscheinungen an den Gefäßen des Coriums und Papillarkörpers sowie Durchtränkung und Aufquellung der Retezellen im geringen Grade. Bei der anderen, stärker entzündlichen Effloreszenz befand sich die Blase zwischen Rete und Papillarkörper. Die Entzündung war intensiver und ausgedehnter als bei der ersten, der Papillarkörper in einem beträchtlichen Teile zerstört. In beiden Fällen bestand der Inhalt aus seröser Flüssigkeit, wobei im zweiten derselben viele zellige Elemente beigemischt waren. Entsprechend dem mikroskopischen Befunde heilten Effloreszenzen von der Art der ersteren ohne Narbe, die stärker entzündlichen hinterließen eine solche. Nach Wolters werden die Differenzen zwischen den Befunden offenbar durch graduelle Unterschiede bedingt. Bei der Bildung der einkammerigen Bläschen zwischen Rete und Papillarkörper ist die Entzündung keine so tiefgehende wie bei den mehrkammerigen Bläschen;

dagegen sind die exsudativen Vorgänge bei den ersteren stärker als bei den letzteren. Die geringsten Entzündungserscheinungen und Veränderungen des Epithels, des Bindegewebes und der Gefäße finden sich bei den Vesikeln zwischen Rete und Stratum granulosum.

Verschiedene Ansichten sind über die Entstehung der Delle bei den Effloreszenzen der Hydroa aestivalis vacciniformis ausgesprochen worden. Möller erklärt diese auf folgende Weise: Während in der Peripherie der Druck vom Exsudat innerhalb der Kavitäten die Decke emporhebt, hat dasselbe im Zentrum die Decke durchdrungen und ist zum Teil auf deren Oberfläche gelangt. Dadurch wird der interepitheliale Druck in den betreffenden zentralen Kavitäten vermindert und ihre Epidermisdecke sinkt ein. Nach Malinowsky ensteht die Delle nicht durch das Einsinken des Zentrums der Bläschendecke, sondern dadurch, daß die im Zentrum früh beginnende Krustenbildung (Eintrocknung der nekrotischen Masse) das Emporheben der Bläschendecke durch das Exsudat erschwert. An der Peripherie des Bläschens tritt dem Emporheben nichts in den Weg, und daher tritt erstere über das Zentrum empor. Nach Bowen sollen die nekrotischen Zellen im Retezentrum die obere Grenzschicht hinabbinden. Daher die Umbilikation.

Die Hydroa vacciniformis kann mit einigen anderen Krankheiten verwechselt werden. Der aus gedellten Bläschen bestehende Ausschlag der Hydroa aestivalis vacciniformis sieht einer Vaccineeruption ähnlich. Wenn die Anamnese keinen Aufschluß gibt, kann, wie Ikeda angibt, ein Impfversuch, der natürlich negativ ausfällt, die Diagnose

sichern. Die bullösen Formen können mit Impetigo contagiosa und Varicellen verwechselt werden. Erstere tritt auch bei kleinen Kindern im Gesicht und an den Handrücken auf; sie rezidiviert aber nicht mehrere Sommer hintereinander und tritt oft gehäuft auf. Bei den Varicellen sind die Effloreszenzen in völlig unregelmäßiger Weise über den ganzen Körper zerstreut; sie hinterlassen sehr selten Narben und sitzen außerdem sehr oft am harten und weichen Gaumen. Bei pustulöser Syphilis verbreitet sich der Ausschlag auch auf den übrigen Körper und sind auch immer andere Zeichen der Syphilis vorhanden. Akne varioliformis hat eine ähnliche Lokalisation, zeigt aber keine Blasenbildung. Pemphigus und Erythema multiforme unterscheiden sich von der Hydroa vacciniformis durch ihre Lokalisation und ihre Narben. Xeroderma pigmentosum hat mit Hydroa vacciniformis gemein die Abhängigkeit vom Sonnenlicht, den Beginn im Kindesalter, die lange Dauer, unterscheidet sich aber von letzterer dadurch, daß sie nicht rezidiviert, sondern ununterbrochen fortschreitet, daß ihre Effloreszenzen nicht die Form von Blasen haben und daß sie eine Tendenz zur Carcinombildung hat.

Die Prognose der Hydroa vacciniformis ist bezüglich der völligen Heilung eine schlechte. In vielen Fällen war die Krankheit zur Zeit der Beobachtung 10, 20 und mehr Jahre alt und zeigte dabei keine Tendenz zur Besserung. Eine Heilung ist nur in 2 Fällen von Hutchinson und in 1 von Graham eingetreten. Im letzteren Falle verschwand die Krankheit mit Eintritt der Periode. Längere anfallsfreie Intervalle sind sehr selten und bisher nur in 2 Fällen beobachtet. So hörte die Krankheit im Falle von Wolters mit Eintritt der Periode im 16. Le-

bensjahre auf und trat erst nach 8 Jahren in einer milderen Form wieder auf; in dem von Ikeda trat Heilung im 14. Jahre ein und dauerte 7 Jahre an, darnach erschien die Krankheit mit derselben Intensität wieder. Ein ganz eigentümliches Verhalten der Idiosynkrasie zeigte sich beim Kranken von Mibelli. Der Ausschlag trat bei ihm in den ersten Frühlingstagen auf. Es folgten dann Schübe, die genau mit dem Wechsel der Witterung und dem Grade der Einwirkung der Sonnenstrahlen übereinstimmten. Gleich nach dem Beginne des Sommers hörte aber die Empfindlichkeit der Haut gegen das Sonnenlicht auf und der Kranke konnte sich ungestraft demselben aussetzen. Eine Besserung ist, abgesehen von den Fällen, in denen Heilung eintrat, noch in je einem von Jarisch, Wolters, Scholtz, Bowen und Berliner beobachtet worden. Ob sie nicht häufiger eintritt, kann deshalb nicht gesagt werden, weil in vielen Fällen die Kranken nicht lange genug beobachtet worden sind. Jedenfalls geht sie ganz allmählich vor sich, so daß trotz ihr die Krankheit noch viele Jahre dauern kann, wie das z. B. aus dem oben erwähnten Fall von Wolters zu ersehen ist, in dem die Krankheit zur Zeit der Beobachtung in einer milderen Form seit 8 Jahren bestand. Die Besserung bei der Hydroa vacciniformis äußert sich unter anderem auch noch dadurch, daß unter den typischen Effloreszenzen solche von abortivem Charakter auftreten. Letztere Erscheinung wird nach der Meinung von Malinowsky und Wolters dadurch bedingt, daß mit der Zeit die Empfindlichkeit der Haut eine geringere wird. Auf den allgemeinen Gesundheitszustand hat die Krankheit keinen schädigenden Einfluß. Wie schon erwähnt, kann sie durch Narbenbildung zu starken

und ausgedehnten Entstellungen der befallenen Teile führen. Wenn Hydroa-Kranke das Sonnenlicht meiden, so bleiben sie freilich vor dem Ausbruch einer neuen Eruption verschont.

Die Therapie der Hydroa vacciniformis ist, da man die inneren Ursachen derselben nicht kennt, eine prophylaktische und symptomatische. Durch Tragen von farbigen Schleiern und Handschuhen, welche die ultravioletten Strahlen absorbieren, können die Kranken sich vor der schädigenden Wirkung derselben schützen. Zu diesem Zwecke können rote, gelbe, grüne, blaue und braune Schleier und Handschuhe verwendet werden. Das Bedecken der Haut mit curcumahaltigen Hautleimen oder chininsulfathaltigen Salben kann auch als Schutz gegen die ultravioletten Strahlen dienen. Die Anwendung von Chininsalben beruht auf der von Hammer gefundenen Fähigkeit des Chininsulfats, die ultravioletten Strahlen in die für die Gewebe unschädlichen leuchtenden zu verwandeln. Veiel verwendet eine 2prozentige Chininum-Tannikumsalbe, da Chininum sulfuricum allein ihm nutzlos erschien. Eine andere Art der Behandlung empfiehlt Möller. Sie besteht darin, daß man die Haut des Kranken durch vorsichtige Trainierung im Frühling an das Vertragen des Sonnenlichtes zu gewöhnen versucht. Dazu eignen sich aber nur solche Kranke, bei denen die tieferen pigmenthaltigen Zelllagen des Rete nur in geringer Ausdehnung durch die Narbenbildung zerstört sind, deren Haut also noch die Fähigkeit besitzt, sich durch vermehrte Pigmentbildung vor dem Sonnenlicht zu schützen. Diese Erscheinung hat Ehrmann bei seinem Hydroa-Kranken beobachtet. Bei diesem fand sich am Halse und an den Handgelenken, unmittelbar anschließend an den

Rand der Bekleidung, eine pigmentierte Zone. An diesen Stellen, die unmittelbar unter dem Rande der Bekleidung sich befanden und vom Sonnenlicht nicht direkt getroffen wurden, war das Licht nicht intensiv genug, um eine Zerstörung zu bewirken, es war wegen der Verschiebung des Gewandes nur auf kurze Intervalle zur Wirksamkeit gekommen und durch Beugung der Strahlen so abgeschwächt, daß es seine deletäre Wirkung hier nicht entfalten konnte, aber trotzdem intensiv genug war, um auf die Pigmentzellen als Reiz zu wirken. Croeker meint, daß man dadurch, daß man, sobald die Eruption zu Ende ist, jede Vesikel möglichst früh punktiert und dann Jodoform oder eine Aether-Jodoformlösung appliziert, Narben vorbeugen dürfte. Nach Möllers Meinung kann dieses Vorgehen vielleicht bei den einkammerigen Bläschen Erfolg haben, nicht aber bei den mehrkammerigen. Die innerlichen Gaben von Arsen, Chinin und Belladonna hatten keinen Erfolg.

* * *

Auch in der Kgl. Dermatologischen Universitäts-Poliklinik zu München ist ein typischer Fall von Hydroa vacciniformis zur Beobachtung gekommen. Der Fall ist seinerzeit von Herrn Dr. H. Plöger, dem 1. Assistenten der Poliklinik, von dem auch die Diagnose „Hydroa vacciniformis" gestellt wurde, in dem Aerztlichen Verein München (siehe Münch. med. Wochenschr., 27, 1910; Aerztl. Verein München, Sitzung vom 25. Mai 1910) vorgestellt worden.

Die Krankengeschichte dieses Falles ist folgende: Babette W., 5 Jahre alt, stellte sich am 12. September 1907 vor. Die Mutter hat 2 Abgänge gehabt. Die Patientin hat noch eine 8jährige Schwester, die ganz gesund ist. Seit $2^1/_2$ Jahren

leidet das Kind an einem Ausschlage im Gesicht, an den Ohren, Händen, Vorderarmen und Füßen. Der Ausschlag tritt immer im Frühjahre auf und vergeht im Herbst, so daß das Kind während des Winters frei von seiner Krankheit ist. Einmal waren beide Augen während einer längeren Zeit entzündet. In letzterer Zeit soll das Kind stark abgemagert sein. Gegen Abend stellt sich so große Abgeschlagenheit ein, daß das Kind nicht gehen kann. Bisher wurde das Kind mit Salben und in letzterer Zeit mit Levicowasser behandelt.

Die kleine Patientin ist ein ihrem Alter entsprechend gut ausgebildetes Kind. Das Gesicht, die Hände und Füße sind mit rupiaähnlichen Borken bedeckt. An allen diesen Körperteilen sowie an beiden Vorderarmen sind zahlreiche entstellende, oberflächliche oder tiefere Narben, von denen einige wie Vaccinenarben aussehen, zu sehen. Am Nacken eine pfennigstückgroße, pockenähnliche Narbe. Die Cervical-, Submaxillar- und Inguinaldrüsen sind geschwollen. An beiden Augen bestehen Cornealtrübungen. An den Nägeln bestehen Veränderungen in Form von Querfurchen und Querwülsten.

Die Diagnose wurde auf Lues hereditaria gestellt und eine Schmierkur verordnet. Nach 3 Wochen war der Ausschlag geheilt, was anscheinend auf die Wirkung des Quecksilbers zurückgeführt werden durfte.

Am 20. Oktober 1907 machte die Patientin eine ca. 6stündige Reise, während der sie angeblich lange am Fenster im Zug gesessen war. Zwei Tage darauf trat der noch jetzt vorhandene Ausschlag auf. Befallen sind Nase, Stirne, Wangen und Ohren. Diese Teile sind mit Krusten, Papeln und Blasen bedeckt. Die kleinsten Effloreszenzen sind linsen-

große Pappeln, die am Rande weißlich, in der Mitte bläulich verfärbt sind. Die Farbe des Zentrums der Papeln wird bedingt durch kleine Hämorrhagien, die aus der Tiefe durchschimmern. Die größeren Effloreszenzen imponieren mehr als Blasen: sie sind schlapper und ihre Decke ist besonders am Rande ziemlich dünn. Sie enthalten eine seröse Flüssigkeit, die sich beim Anstechen entleert. Die Effloreszenz fällt aber dabei nicht zusammen. Beide Arten von Effloreszenzen trocknen zu blutigen Krusten und gelblichen Borken ein. Die dunklere Verfärbung der Krusten wird bedingt durch die Stärke der Hämorrhagie. Außer der Hautaffektion besteht eine Anschwellung der Füße. Urin eiweißfrei. Im Laufe der nächsten Tage bildeten sich die Effloreszenzen zurück. Man sah vorwiegend Krusten und Effloreszenzen, deren Mittelpartie zu einer Kruste eingetrocknet war, während die Peripherie noch ödematös oder blasig erschien. Vereinzelt finden sich Pusteln vor, die wohl durch sekundäre Infektion des Inhalts der Blasen entstanden sind. Am 23. November 07 waren alle Krusten abgefallen und hatten rötliche, oberflächliche oder tiefere, zum Teil pockenähnliche Narben zurückgelassen. Die Form dieses zweiten Ausschlages veranlaßte, von der früheren Diagnose Abstand zu nehmen — das Krankheitsbild wurde als das der Hydroa vacciniformis erkannt. Es wurden dann im weiteren Verlaufe der Krankheit noch mehrere Anfälle beobachtet.

Am 18. Januar 1908 kam es wieder zu einer Eruption, die aber nur aus einer geringen Anzahl von Bläschen mit einem roten Halo bestand. Sie trockneten dann zu Krusten ein. Am 6. März 1908 ist notiert: Der zur Zeit bestehende Aus-

schlag ist am 4. März aufgetreten. Die Nase und beide Wangen sind mit linsen- bis pfennigstückgroßen, flach erhabenen, rundlichen, ziemlich derben Papeln und Plaques bedeckt. Die Lokalisationsstelle hat die Form eines Schmetterlings mit ausgebreiteten Flügeln. Die Haut der Wangen ist ödematös geschwollen, besonders stark die der rechten, so daß das rechte Auge nur wenig geöffnet werden kann. Auch der Rand des rechten Ohres ist geschwollen und mit Blasen bedeckt. Eine pfennigstückgroße Blase mit bläulichen Hämorrhagien in der Tiefe findet sich über der rechten Augenbraue. Am zweiten Tage nach dem Auftreten des Ausschlages ist Fieber von 39° C. aufgetreten. Urin eiweißfrei. Am 9. März trat ein Schub von nur wenigen Effloreszenzen auf. Am 6. April war alles abgeheilt. Am 12. Juni 08 kam die Patientin wieder in die Poliklinik mit einem Ausschlage, der im Gesicht und auf beiden Handrücken lokalisiert war (s. Photogr. 1). Die ganze Nase, die oberen Hälften der beiden Wangen, die Haut der Oberlippe und der Rand des rechten Ohres sind mit gelben und braunroten Krusten bedeckt, zwischen denen nur vereinzelte Effloreszenzen mit bläulicher Mittelpartie und sulzig-ödematöser oder blasiger Peripherie zu sehen sind. In der Mitte der Stirne eine fast zweimarkstückgroße Blase mit leicht erhabenem erythematösem Hofe. Beide Handrücken und die Streckfläche des Daumens, Zeige- und Mittelfingers beider Hände sind auch mit Borken bedeckt, die auffallend symmetrisch sitzen. Am 30. Juni trat nach längerem Verweilen in freier Luft eine kleine Anzahl frischer blasiger Effloreszenzen im Gesicht auf. Am 7. Juli ist notiert: Alle Borken abgefallen. Das Gesicht ist stark durch Narben

entstellt, desgleichen die Haut beider Handrücken und der Streckseite des Daumens, Zeige- und Mittelfingers beider Hände. An beiden Zeigefingern durch Sehnenzug leichte Kontrakturen. In der darauffolgenden Zeit war das Kind, von zwei ganz schwachen Eruptionen abgesehen, ganz frei von seiner Krankheit. Erst am 28. Mai 1909 konnte ein neuer schwerer Ausschlag beobachtet werden. Dieser Ausschlag hatte fast ganz dieselbe Lokalisation wie der vom 12. Juni 1908. Stirne, Nase, Wangen und beide Handrücken bedecken dicke Borken, zwischen denen sich Blasen und ödematöse, aber ziemlich derbe, flache Infiltrate mit einzelnen Blutpunkten im Zentrum vorfinden. Beim Anstechen der Blasen entleert sich eine seröse Flüssigkeit, sie fallen dabei aber nicht zusammen. Es folgte dann wieder ein Zeitraum, während dessen die Patientin von zwei ganz schwachen Eruptionen heimgesucht wurde.

Am 30. Juli 1909 erschien sie wieder mit einem Ausschlag, der am Tage nach der Ankunft in ihrer Heimat aufgetreten war (s. Photogr. 2). Die Seitenflächen der Nase sind mit dunklen Borken bedeckt, vereinzelt sitzen solche auch auf beiden Wangen. An der Stirne sitzen einige erbsen- bis pfennigstückgroße Effloreszenzen, deren Mitte sich in eine Kruste umgewandelt hat, während die Peripherie noch ihre ödematöse oder blasige Beschaffenheit bewahrt. Am Hinterkopf einige Borken.. An beiden Vorderarmen frische, infiltrierte, livide, in der Mitte durchscheinende Papeln und große, schwappende Blasen (Photogr. 3).

Die Tante des Kindes, bei der es in Pflege ist, macht die Angabe, daß das Mädchen hier in München viel weniger an ihrer Krankheit zu leiden habe

als zu Hause. Auf Befragen bestätigt sich die Vermutung, daß das Kind in der Heimat dem Sonnenlicht besonders ausgesetzt ist. Das Elternhaus liegt nämlich in ganz freier, der Sonne stark ausgesetzten Lage. Es wird der Rat erteilt, daß die Patientin nach Möglichekit grelles Licht meiden und rote Schleier, Hüte, Handschuhe und Schirme tragen soll.

Am 30. August 1909 wurde ein Versuch angestellt. Es wurde der linke Handrücken mit einem roten Tuche, in dem sich ein Loch befand, bedeckt und während einer halben Stunde den direkten Sonnenstrahlen ausgesetzt — es kam zu keiner Reaktion der Haut.

Den Herbst und Winter blieb die Patientin ganz frei vom Ausschlag. Aber am 11. März 1910 bekam sie wieder einen Anfall, und zwar nachdem sie in letzterer Zeit viel in freier Luft und in der Sonne gewesen war. Zuerst trat auf der Stirne eine kleine Anzahl roter Flecke auf. Auf diesen erschienen dann Papeln — kleinlinsengroße, ödematöse, aber derbe, weißliche Gebilde mit stark hervortretenden Follikelmündungen. Jede Papel war umgeben von einem erythematösen, etwas erhabenen, unregelmäßig begrenzten Hofe. Auf der rechten Wange zwei hanfkorngroße, weißliche Papeln mit einem roten, schmalen Hofe. Die Effloreszenzen jucken nach der Aussage der Patientin ziemlich stark. Daß es bei diesem Anfalle, der, wie erwähnt, nach längerem Verweilen in der Sonne aufgetreten war, nur zu ganz geringfügigen Hautveränderungen gekommen war, ist wohl durch das Tragen von roten Schleiern, Handschuhen usw. zu erklären.

Am 10. Juni 1910 stellte sich die Patientin zum letzten Male vor. Sie bot folgendes Bild dar. Auf der Stirne weiße, glänzende, vertiefte Narben in dif-

fuser Verteilung, die Haargrenze überschreitend. Die ursprüngliche Kreisform der Narben sieht man selten, da sie fast überall durch Konfluenz mehrerer solcher verwischt wird. Die Augenbrauen zeigen narbige, haarlose Stellen. An der linken Schläfe eine durch Konfluenz zweier kleinfingernagelgroßer Narben entstandene 8förmige Narbe, an der rechten eine andere von 2 cm Länge und 1,5 cm Breite. Die Haut der Nasenwurzel ist in eine narbige Fläche verwandelt, die sich in breiten Streifen beiderseits auf die Wangen erstreckt. Diese narbigen Streifen sind ziemlich erhaben und gespannt. Auf beiden Wangen sieht man bis zum Unterkieferrand fast ausschließlich narbige Flächen, zwischen denen nur spärliche Inseln gesunder Haut übrig geblieben sind. Diese gesunden Hautbezirke sind mit ziemlich langen, weichen, weißen Haaren bewachsen. An der Oberlippe eine deutliche pockenähnliche Narbe, eine pfennigstückgroße am linken Mundwinkel, eine auch etwa pfennigstückgroße am Kinn rechts. Die Haut der Ohren erscheint verdünnt, rosig und zeigt nur wenige, kaum sichtbare, kleine Narben. Am Nacken, über dem Dornfortsatze des 7. Halswirbels eine typische, pockenähnliche Narbe. Die Haut des rechten Handrückens ist in eine narbige Fläche umgewandelt. Auch der Daumen und Zeigefinger dieser Hand zeigen ausgedehnte narbige Veränderungen. Die Abduktionsfähigkeit des ersteren wird vermindert durch gewulstete narbige Stränge, die sich zwischen ihm und dem Zeigefinger anspannen. Die Endphalanx des letzteren ist durch narbige Kontraktur radialwärts verzogen. Die übrigen Finger der rechten Hand haben weniger gelitten, nur ihre Grundphalangen zeigen Narben. Die rechte Handfläche zeigt ganz intakte Haut, gleichfalls

ganz intakt ist die Haut über dem Handgelenk. Die Streckseite des rechten Vorderarmes ist mit etwa zehnpfennigstückgroßen, unregelmäßig begrenzten, oberflächlichen Narben bedeckt. Dagegen sieht man auf der Beugeseite nur spärliche, von der Streckseite übergreifende Narben (Photogr. 3). Die linke Hand und der linke Vorderarm zeigen im allgemeinen fast dieselben Veränderungen wie die der rechten Extremität. Folgendes ist abweichend: Zwischen den Grundphalangen des Zeige- und Mittelfingers findet sich eine schwimmhautähnliche, narbige Brücke. Die Haut des kleinen Fingers und des Kleinfingerrandes des Handrückens ist ganz frei von Narben, dagegen zeigt der Mittelfinger Narben an allen Phalangen, und am 4. Finger ist nur die Endphalanx frei von solchen. Am lateralen Rande des rechten Fußrückens zweipfennigstückgroße, runde und zwei über zehnpfennigstückgroße, unregelmäßig begrenzte, seichte Narben. An den übrigen Stellen des Körpers sieht man nicht die geringsten narbigen Veränderungen.

* * *

Aus der angeführten Krankengeschichte ist zu ersehen, daß es sich in unserem Falle um ein typisches Krankheitsbild der Hydroa vacciniformis handelt. Die Krankheit hat ihren Beginn in der ersten Hälfte des 1. Dezenniums genommen, wie das bei einer sehr großen Anzahl der bisher beobachteten Hydroa-Kranken auch der Fall gewesen war. Im Laufe der ersten $2^1/_2$ Jahre trat der Ausschlag immer im Frühjahr auf und verschwand im Herbste, so daß die Patientin während des Winters frei von ihrer Krankheit war. Dann aber hörte dieser regelmäßige Wechsel zwischen den Anfällen im Sommer und den anfallsfreien Intervallen im Winter auf

und sowohl jene wie diese stellten sich zu jeder Jahreszeit ein. Bemerkenswert ist aber, daß die Krankheit im allgemeinen zu der wärmeren Jahreszeit einen schwereren Charakter aufwies als in der kälteren, wenngleich schwerere Anfälle auch in dieser sich einstellten. Die Eltern der Patientin hatten die Beobachtung gemacht, daß der Ausschlag in einigen Fällen nach längerem Aufenthalt in freier Luft, in anderen bald nach einer Reise aufgetreten war. Zur Zeit, wo die Patientin in Behandlung trat, war bei ihr der Ausschlag sehr typisch auf den von der Kleidung unbedeckten, der Einwirkung des Sonnenlichtes direkt ausgesetzten Körperteilen lokalisiert: im Gesicht, an den Ohren und auf beiden Vorderarmen und Händen. Als das Kind barfuß ging, wurden auch die Füße befallen. Einmal wurde die behaarte Kopfhaut zum Sitze der Effloreszenzen. Diese Lokalisation ist bis jetzt nur noch von Becker beobachtet worden. Was die Form des Ausschlages betrifft, so bestand er aus ödematösen Erhebungen, Papeln und Plaques und aus Bläschen und Blasen. Letztere waren immer sehr gering an Zahl. Die ödematösen Erhebungen haben eine weißliche Peripherie und eine bläuliche oder bläulichrote Mittelpartie. Diese Verfärbung wird bedingt durch punktförmige oder diffuse Hämorrhagien, die aus der Tiefe durchschimmern. Die Größe der Papeln ist sehr verschieden: am häufigsten kommen linsen- bis pfennigstückgroße vor. Es sind flach erhabene, rundliche oder unregelmäßig begrenzte, ödematöse, aber ziemlich derbe Gebilde mit glatter Oberfläche, von denen einige von einem erythematösen Hofe umgeben sind. Diese exsudativen Papeln können sich in richtige Blasen umwandeln. Sie verlieren dabei ihre harte Konsistenz, werden schlapper und

ihre Decke wird dünner, was besonders deutlich an der helleren peripheren Partie der Effloreszenzen zu sehen ist. Die Größe der blasigen Effloreszenzen ist sehr verschieden: am häufigsten kommen linsen- bis pfennigstückgroße vor, aber auch eine fast zweimarkstückgroße wurde einmal beobachtet. Sie sind weißlich, transparent und enthalten eine seröse Flüssigkeit. Beim Anstechen fallen sie nicht zusammen, was sich durch ihren mehrkammerigen Bau erklärt. Sie können von einem entzündlichen, roten Hofe umgeben sein. Einmal konnte konstatiert werden, daß die Papeln sich aus roten Flecken entwickelten. Außer Papeln und Blasen kommen noch bisweilen Pusteln vor. Diese gehören aber nicht zu dem Bilde des Ausschlages, sondern entstehen durch sekundäre Infektion des Blaseninhaltes. Sowohl die Papeln als auch die Blasen trocknen nach einiger Zeit zu Krusten ein. Die Krustenbildung beginnt im Zentrum der Effloreszenzen und schreitet peripherwärts fort, so daß zum Schluß die ganze Effloreszenz sich in eine Kruste umwandelt. Die ziemlich fest an der Unterlage festhaftenden Krusten sind ziemlich hart, glatt, gelb oder braunrot bis tiefbrau. Sie können zu rupiaähnlichen Borken konfluieren. Nach einiger Zeit fallen die Krusten ab, und an ihrer Stelle bleiben oberflächliche oder vertiefe, weiße, glänzende Narben zurück, die oft wie Vaccinenarben aussehen. Solche pockenähnliche Narben waren bei der Patientin nur ganz vereinzelt vorhanden, und zwar deshalb, weil die Effloreszenzen meist sehr dicht nebeneinander standen, so daß die nach ihnen zurückgebliebenen Narben konfluierten und dadurch ganz unregelmäßige Begrenzungen bekamen. Besonders stark sind durch die Narben Gesicht, Hände und Vorderarme

entstellt. Die Haut der mittleren Partie des Gesichtes, der Nase und eines großen an diese angrenzenden Teiles beider Wangen ist in eine narbige Fläche umgewandelt, in der spärliche, mit ziemlich langen Flaumhaaren bewachsene Inseln normaler Haut eingeschlossen sind. An beiden Nasolabialfalten ist die Haut in Form von ziemlich dicken, narbigen Wülsten emporgehoben. Auch die Stirne zeigt zahlreiche narbige Veränderungen der Haut. Die Ohren waren sehr oft der Sitz von Eruptionen, zeigten aber nur ganz wenige, kleine Narben. Es muß angenommen werden, daß es hier zur Bildung von nur ganz oberflächlichen Blasen kam, die in den oberflächlichen Schichten der Epidermis sassen und nur eine Zerstörung des Epithels zur Folge hatten. Die Haut beider Handrücken und beider Vorderarme ist mit zahlreichen oberflächlichen, meist konfluierenden Narben bedeckt, so daß nur wenige Partien gesunder Haut zu sehen sind. An den Zeigefingern ist es durch narbige Kontrakturen zur Beeinträchtigung der Funktion der Gelenke gekommen. Interessant ist, daß die Haut der Streckseite beider Handwurzelgelenke ganz normal geblieben ist. An diesen Stellen wurde die Haut durch den Aermelrand geschützt, so daß das Licht auf diese Hautbezirke nur auf kurze Zeit einwirken konnte. Diese abgeschwächte Wirkung des Sonnenlichtes rief keinen Ausschlag hervor, hatte aber den Effekt, daß mit der Zeit die Haut an diesen Stellen widerstandsfähiger wurde, so daß sie zur Zeit, wo die Oberarme entblößt getragen wurden, von dem Ausschlage verschont blieben. Auch die Beugeflächen beider Vorderarme, die der Wirkung des Lichtes weniger ausgesetzt sind als die Streckseiten, wurden schwächer als letztere befallen, was

aus den wenigen Narben, die auf ihnen zu sehen sind, zu schließen ist. Ein Teil der Anfälle verlief bei unserer Patientin ohne irgendwelche anderweitige Störungen, bei einem anderen traten solche hinzu. Es sind zu nennen Fieber, Abgeschlagenheit, Anschwellung der Füße. Einmal wurde der Ausschlag im Gesicht durch eine ödematöse Schwellung der Haut kompliziert. Der Urin war während der Anfälle frei von Eiweiß. Von subjektiven Symptomen war einmal ein ziemlich starker Juckreiz vorhanden. Die Dauer des einzelnen Anfalles beträgt 3—4 Wochen, was einige Male zu konstatieren möglich war. Das eine Mal z. B. traten die Effloreszenzen am 28. Oktober auf und am 23. November waren sämtliche Krusten abgefallen, ein anderes Mal dauerte der Anfall vom 6. März bis ungefähr zum 6. April. Die Erscheinung, daß, bevor eine Eruption vollkommen abgeheilt, es durch erneute Einwirkung des Sonnenlichtes zu einer neuen kommt, war auch in unserem Falle vorhanden. So folgte auf die Eruption vom 6. März ein neuer Schub von Effloreszenzen am 9. März und auf die vom 12. Juni nach längerem Verweilen in freier Luft ein Schub am 30. Juni. Außer der Hautaffektion wies unsere Patientin noch in Veränderungen der Nägel auf in Form von Querfurchen und Querwülsten. Einmal trat zu dem Ausschlage eine Affektion der Augen hinzu, die mit Hinterlassung von Cornealtrübungen an beiden Augen heilte. Diese Trübungen verschwanden dann im Laufe der Zeit. Welcher Art diese Affektion gewesen war, kann nicht gesagt werden, da zu der Zeit, wo die Patientin in Behandlung trat, der Prozeß schon abgelaufen war. In fast allen bisher beobachteten Fällen von Hydroa vacciniformis hatte diese Krankheit keine schwe-

rere, länger dauernde Alteration des Organismus zur Folge, in unserem Falle stellte sich eine solche einmal in Form einer stärkeren Abmagerung ein. Die multiple Drüsenschwellung kann wohl nur als Folge der sekundären Infektion der Hydroaefflo-reszenzen angesehen werden. Auch bei unserer Patientin bestand eine Idiosynkrasie gegen die Wirkung des Sonnenlichtes, und dieses war immer das auslösende Moment bei der Entstehung der Ausschläge. Wir haben folgende Gründe diese Annahme zu machen: Vor allem spricht dafür das schließliche oder verringerte Auftreten der Eruptionen im Frühjahre und im Sommer, und zwar auf den unbedeckten, der Einwirkung des Sonnenlichtes direkt ausgesetzten Körperteilen und besonders der Umstand, daß auch andere Körperteile (Füße, Hals) befallen wurden, wenn das Kind dieselben entblößt trug. Die Besserung der Krankheit in München, wo die kleine Patientin dem Sonnenlichte weniger ausgesetzt war als zu Hause, spricht in demselben Sinne. Einen weiteren Beweis bietet uns der Erfolg, den das Tragen von roten Schleiern, Hüten, Handschuhen und Schirmen hatte, und zeigt außerdem, daß wohl speziell die ultravioletten Strahlen des Sonnenspektrums die spezifische, schädigende Wirkung auf die Haut haben. Die Beobachtung der Eltern, daß ein längeres Verweilen in freier Luft einige Male den Ausschlag verursacht hatte, ist wohl so zu erklären, daß auch hier die direkte oder indirekte Sonnenbestrahlung das auslösende Moment gewesen war. Aus der oben gegebenen Beschreibung der Form des Ausschlages geht hervor, daß es sich in unserem Falle um eine Form der Hydroa vacciniformis handelt, die von Möller mit dem Namen „Hydroa aestivalis vesico-bullosum“ be-

legt worden ist: wo es zur Bildung von deutlichen Blasen kam, waren sie dellenlos. Die Form des Ausschlages bei unserer Patientin ist sehr ähnlich der des zweiten Falles von Boeck.

* * *

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Kopp für die gütige Ueberweisung der Arbeit, Herrn Geh. Hofrat Prof. Dr. F. v. Müller für die Uebernahme des Referates, sowie Herrn Dr. H. Ploeger für seine freundliche Unterstützung meinen besten Dank auszusprechen.

Literatur.

T. M'Call Anderson, Ref. Monatsh. f. pr. Dermatol. 1898, Bd. 26.
T. Bowen, Ref. Monatsh. f. pr. Dermatol. 1894, Bd. 19.
L. Brocq, Ref. Monatsh. f. pr. Dermatol. 1895, Bd. 20.
Jarisch, Archiv f. Dermatol. u. Syph. 1896, Bd. 34.
J. E. Graham, Ref. Monatsh. f. pr. Dermatol. 1896, Bd. 23.
Mibelli, Die Histologie der Hydroa vacciniforme von Bazin. Monatsh. f. pr. Dermat. 1897, Bd. 24.
Buri, Ein Fall von Hutchinsons Sommereruption. Monatsh. f. pr. Dermatol. 1891, Bd. 13.
Hutchinson, Archiv f. Dermatol. u. Syph. 1892, Bd. 24.
Berliner, Ueber Hutchinsons Sommerprurigo und Sommereruption. Monatsh. f. pr. Dermatol. 1890.
T. Broes van Dort, Monatsh. f. pr. Dermatol. 1892, Bd. 14.
Scholtz, Beitrag zur Lehre von der Hydroa aestivalis. Archiv f. Dermatol. u. Syph. 1907, Bd. 85.
Möller, Bibliotheca Medica 1900, Heft 8.
S. Ehrmann, Versuche über Lichtwirkung bei Hydroa aestivalis (Bazin), Sommereruption (Hutchinson), Archiv f. Dermatol. u. Syph. 1905, Bd. 77.
Derselbe, Weitere Untersuchungen über Lichtwirkung bei Hydroa aestivalis (Bazin), Sommereruption (nach Hutchinson), Arch. f. Dermatol. u. Syph. 1909, Bd. 97.
Linser, Ueber den Zusammenhang zwischen Hydroa aestivalis Hämatoporphyrinurie. Archiv f. Derm. u. Syph. 1906, Bd. 79.
Moro, Hydroa vacciniforme und Belichtungsversuche. Monatsschr. f. Kinderheilk. Leipzig u. Wien 1906, 5.
Jordan, Ein Beitrag zur Bazinschen Hydroa vacciniformis s. Hutchinsonschen Sommerprurigo oder Sommereruption. Monatsh. f. pr. Dermatol. 1906, Bd. 42.
Malinowski, Ueber Hydroa vacciniformis. Archiv f. Dermatol. u. Syph. 1906, Bd. 78.
E. Ikeda (Inaug.-Dissert. Rostock 1904), Ref. Monatsh. f. prakt. Dermatol. 1905, Bd. 41.
Saalfeld, Archiv f. Dermatol. u. Syph. 1900, Bd. 54.

Ledermann, Monatsh. f. pr. Dermatol. 1899, Bd. 28.
C. Fox, Ref. Monatsh. f. pr. Dermatol. 1895, Bd. 20, 1898, Bd. 26, 1899, Bd. 28.
J. C. White, Ref. Monatsh. f. pr. Dermatol. 1899, Bd. 28.
C. Boeck, Vier Fälle von Hydroa vacciniforme Bazin, Sommereruption Jonathan Hutchinson, Archiv f. Dermat. u. Syph. 1894, Bd. 26.
Becker, Monatsh. f. pr. Dermatol. 1909, Bd. 48.
H. Ploeger, Münchn. Medizin. Wochenschr. 1910, Nr. 27.
E. Constantin, Ref. Monatsh. f. pr. Dermatol. 1906, Bd. 42.
M. Wolters, Hydroa vacciniformis (Bazin). Dermatol. Zeitschr. 1907, 14, 5.
J. Justus, Ref. Dermat. Jahresbericht 1906—07.
Umbert, Ref. Dermat. Jahresber. 1905.
Galewsky, Dermatol. Zeitschr. 1908, Bd. 15.
Kreibich, Ueber Hydroa vacciniformis und Frühjahrskatarrh. Ref. Dermatol. Jahresber. 1906—1907.
Halberstädter, Verhandl. der Breslauer Dermat. Vereinigung. Ref. Archiv f. Dermatol. u. Syph. 1906, Bd. 79, S. 465.
Weik, Ref. Arch. f. Dermatol. u. Syph. 1906, Bd. 79, S. 466.
Peruz, Wien. klin. Wochenschr. 1910, 4.
Hausmann, Biochem. Zeitschr. XII, 333; XV, 12; XVII, 294.
Grossmann, Monatsh. f. pr. Dermatol. 1908, Bd. 46, S. 456.
J. B. Kanoky, Ref. Monatsh. f. pr. Dermat. 1908, Bd. 46.

Lebenslauf.

Geboren am 4. September 1883 in Ekatherinburg, absolvierte ich im Jahre 1902 die Gymnasialabteilung der Schule der Reformierten Gemeinden zu St. Petersburg, war von 1902 bis 1905 an der Universität zu St. Petersburg (naturwissenschaftliche Abteilung der physikalisch-mathematischen Fakultät) immatrikuliert und studierte darauf Medizin an folgenden Universitäten: Heidelberg 1905—1908, Würzburg Sommersemester 1908, Heidelberg 1908—1909, München 1909—1911.